FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

L.-A. GUSTIN

L'ICTÈRE CATARRHAL

A FORME PROLONGÉE

DANS LA SECONDE ENFANCE

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE N.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HUTINEL

Professeur de clinique médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Hommage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, et de notre vive gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée au cours de son enseignement clinique.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Docteur F. JAYLE

Chef des travaux cliniques gynécologiques de la Faculté à l'Hôpital Broca

A Monsieur le Docteur M. MAILLET

Chef de clinique infantile adjoint à l'Hôpital des Enfants-Malades

Qui nous a inspiré ce travail et à qui nous adressons nos bien vifs remerciements pour les conseils qu'il nous a donnés.

L'ICTÈRE CATARRHAL

A FORME PROLONGÉE

DANS LA SECONDE ENFANCE

FRÉQUENCE-ÉTIOLOGIE

L'ictère catarrhal s'observe à toutes les périodes de l'enfance ; rare avant deux ans, cette affection semble toutefois appartenir à la moyenne et à la grande enfance ; les deux sexes sont également frappés. Pour certains auteurs, l'ictère catarrhal se montrerait de préférence à l'automne et au printemps, revêtant une allure saisonnière, quelquefois sporadique, en général épidémique, sévissant dans les agglomérations, les crèches, les hôpitaux, les écoles, les familles.

Pour affirmer le caractère épidémique et contagieux de l'ictère catarrhal, de multiples observations ont été rapportées ; nous citerons seulement celle de J. Langer de Prague qui relate qu'en 1905, pendant l'automne et l'hiver, il constata de nombreux cas d'ictère catarrhal chez des enfants de deux à six ans ; bien que la plupart de ces enfants aient eu des

écarts de régime, outre les caractères de l'évolution morbide qui inclinaient à penser à une affection microbienne, il y eut en faveur de la contagion, l'apparition de plusieurs cas dans une même famille, dans des maisons, dans certains quartiers (par contre il n'obtint pas d'agglutinations spécifiques).

Notons cependant le rôle prédisposant du milieu dans lequel vit l'enfant (père égoutier) l'influence de la mauvaise alimentation (v. pathogénie), l'importance des causes d'affaiblissement antérieur du foie (maladies, cholémie familiale, tares).

ÉVOLUTION

Habituellement on assigne à l'*ictère catarrhal bénin* une durée de huit à quinze jours, de six semaines à l'*ictère catarrhal infectieux* (Chauffard). A ce moment, par suite de la réapparition progressive de la bile dans l'intestin, les matières se recolorent peu à peu ; le taux des urines s'élève (atteint 2 litres et plus) avec élimination considérable d'urée (qui peut passer de 7 à 35 grammes par litre) ; leur toxicité peut être très marquée (Roger) ; on assiste à la crise favorable polyurique et azoturique de Chauffard qui annonce la guérison ; la température revient à la normale, le foie reprend peu à peu sa place ; en même temps, la peau se décolore lentement et l'état général s'améliore.

Dans tous les cas, la convalescence dure plusieurs semaines. Tout ictère même fugace retentit plus ou moins sur l'état des forces du malade, qui présente par la suite de l'asthénie physique et psychique, un amaigrissement marqué, une convalescence longue, choses qui semblent appartenir à une maladie grave (Chauffard).

De plus cette convalescence d'une façon assez fréquente est interrompue par des rechutes.

L'ictère catarrhal ne revêt pas toujours l'allure que nous venons de décrire ; à côté de la forme bénigne, de la forme grave d'emblée, de la forme thyphoïde, il s'en présente une autre, la plus intéressante peut-être au point de vue clinique, plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte : c'est *la Forme prolongée,* qui peut avoir une durée indéterminée.

Frierichs avait autrefois insisté sur la longue durée possible de l'ictère catarrhal (2 à 3 mois).

Après lui Niemeyer écrivait : « La maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois ; l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste » ; il ajoutait que la guérison était la terminaison habituelle.

Dieulafoy reprit ensuite cette étude des ictères prolongés et cita trois cas ayant duré respectivement cinquante, soixante, quatre-vingt-dix jours ; les deux derniers avaient été observés dans une même famille.

Puis successivement Mlle Herzenstein et Baron dans leur thèse publièrent plusieurs observations (nous avons relevé celles intéressant les enfants). Nous avons pu rassembler quelques cas de modalité différente, qui font ressortir les aspects que peut prendre l'ictère catarrhal prolongé tant dans son mode de début qu'au cours de son évolution.

Si nous relisons les observations réunies à la fin de notre thèse, nous constatons que tous les malades

ont fait une maladie considérée comme banale et fréquente, l'ictère catarrhal, mais qui au lieu de guérir comme on s'y attendait dans les limites habituelles, s'est singulièrement prolongée ; de plus dans chaque cas l'évolution a été très différente.

Obs. I (enfant de 6 ans 1/2). — Au quarante-cinquième jour, il y a eu une rechute attribuée à une réalimentation trop rapide, avec selles très colorées (suractivité de la fonction biliaire), contrastant avec la décoloration précédente, et reprise intense de l'ictère ; la maladie a évolué dans l'apyrexie presque complète 36°8-37°8, il n'y a eu ni vomissements ni diarrhée. Durée soixante-dix jours.

Obs. II (enfant de 7 ans). — Rechute également au quarante-cinquième jour, mais avec selles décolorées comme dans la première période ; au soixantième jour la guérison est loin, car de nombreux signes d'insuffisance persistent et le foie reste gros. Température entre 37°2 et 37°6.

Vomissements et diarrhée.

Obs. III (enfant de 5 ans 1/2). — Rien n'a tranché dans l'évolution en dehors de la durée très longue de l'affection (plus de 120 jours), pas de vomissements. Constipation.

Obs. IV (enfant de 13 ans). — L'Ictère est apparu le 14 décembre à la suite d'ingestion de conserves. Fin janvier : accidents fébriles marqués. Le 24 février, devant l'altération progressive de l'état général, intervention (angiocholite suppurée). Guérison rapide par le simple drainage des voies biliaires par une fistule vésiculaire. Diagnostic difficile.

Obs. V (enfant de 13 ans). — Diagnostic difficile surtout au début (colique hépatique, appendicite, colite). Ictère le 5 décembre. Deux rechutes, évolution normale en janvier.

Obs. VI (enfant de 4 ans 1/2). — Apparition d'une petite tumeur à l'angle de la mâchoire en janvier. Le 28 février, ictère. On pense à la bacillose ; l'enfant était porteur en outre d'une adénopathie trachéo-bronchique (le 28 mai, ictère toujours intense). Mort le 7 août. Autopsie : lympho-sarcome du foie.

SYMPTOMATOLOGIE

Comment se présente en clinique, un malade atteint d'ictère catarrhal prolongé, considéré à la période d'état de la maladie ?

Les dernières acquisitions du laboratoire ont permis de pousser très loin l'étude de cette symptomatologie que nous allons exposer :

L'ictère est généralisé, parfois d'une grande intensité ; mais il reste plus marqué à la poitrine, à l'abdomen, aux plis de flexion (selon Boddaert, il se localiserait surtout dans les régions du corps où les vasomoteurs sont paralysés.

Les urines sont foncées, jaunes ou verdâtres, ressemblant à de la bière forte, mousseuses ; elles tachent le linge ; leur densité est élevée (1020-1025), leur réaction acide ; elles sont rares.

Les pigments biliaires normaux sont facilement décelés dans l'urine par les méthodes de Gmelin, Grimbert, Salkowsky ; celles plus récentes d'Obermayer, de P. Travaillé (d'Angers). Nous ne pouvons entrer dans le détail de toutes ces réactions bien connues. Nous conseillons toutefois celle de Mandach : on se sert d'une solution d'éosine au 1/100 qui donne

une coloration jaune brun avec légère fluorescence verte en présence des pigments biliaires ; et celle de Maréchal-Rosin des plus simples: dans un tube à essai contenant de l'urine, on laisse couler quelques gouttes de teinture d'iode diluée au 1/10 dans l'alcool ; à la limite de séparation des liquides apparaît l'anneau vert caractéristique.

Les acides biliaires sont mis en évidence par la réaction de Denigès-Pettenkofer ; la réaction de Hay indique à la fois la présence des pigments et des acides.

L'urobiline est décelable dans les urines (elle l'est surtout les premiers jours et au déclin de l'ictère), on peut employer pour la caractériser les méthodes de Grimbert, de Morel et Policard, de Monod et Claude Gautier.

La méthode de Morel et Policard présente un certain avantage, car elle est applicable à la recherche de l'urobiline dans l'urine, dans le sérum sanguin, dans les fèces, dans un exsudat quelconque :

Le procédé de Monod et Claude Gautier serait plus précis d'après certains auteurs : « On opère sur 50 centimètres cubes d'urine fraîche acidifiée par quelques gouttes d'acide acétique (cinq). On ajoute à cette urine XXV gouttes de teinture d'iode à 1 o/o, 5 centimètres cubes de chloroforme thymolé (15 o/o) ; on centrifuge après avoir agité et on décante.

L'extrait chloroformique obtenu est alors additionné de son volume d'une solution alcoolique d'acétate de zinc ; on agite, on filtre et on examine le fil-

trat à la lumière d'une lampe Nersnt, enveloppée d'un manchon percé d'une petite fente. S'il y a de la fluorescence, l'urine contient de l'urobiline.

Les matières fécales sont habituellement décolorées, argileuses, ressemblant à du mastic.

Elles contiennent des matières grasses en abondance, des savons calcaires, des graisses neutres ou saponifiées, des acides gras; elles ont une réaction acide.

La réaction de Triboulet donne d'utiles renseignements sur la valeur de la fonction biliaire.

Du côté de l'appareil digestif, on note une langue pâteuse, de l'anorexie; avec la rétention on observe le tableau de la dyspepsie biliaire: allongement de la traversée digestive, diminution du volume des selles (nous venons de décrire leurs caractères).

La rate est un peu augmentée de volume; mais c'est naturellement vers le foie que se porte l'attention; il est douloureux à la palpation, rapidement perceptible; il déborde parfois largement les fausses côtes et peut atteindre l'ombilic.

Différentes épreuves permettent de se rendre compte de son atteinte :

1° Epreuve de la glycosurie alimentaire provoquée (Achard, Weil, Castaigne).

Le foie ne retient plus le sucre en totalité comme chez un sujet normal. La valeur de cette épreuve n'est pas indiscutable, mais rapprochée des autres moyens d'exploration, elle acquiert une grande importance.

1° Epreuve de l'élimination du bleu de méthylène (Chauffard, Cavasse, Castaigne) ; l'élimination est troublée, elle est polycyclique et intermittente.

3° Etude des variations du taux uréogénique.

L'excrétion uréique diminue, mais il ne faut pas oublier de considérer la quantité de matières albuminoïdes ingérées.

4° Etude du rythme urinaire.

On note de l'opsiurie.

Du côté de l'appareil circulatoire, on observe des irrégularités du rythme cardiaque ; le pouls est variable, plus habituellement ralenti, vers 40, 50 pulsations par minute (expériences et travaux de Le Crouzon et le Play, Pietro-Riccardi). Pour Bard, il serait l'expression d'une fausse bradycardie symptomatique d'un rythme couplé dont la deuxième systole ne serait pas perceptible.

La tension est plutôt basse.

Au cœur, on a noté un souffle systolique de la région de la pointe, souffle d'insuffisance mitrale temporaire pour quelques auteurs, d'insuffisance tricuspidienne consécutive à une dilatation transitoire des cavités droites pour Potain.

L'examen du sang donne des renseignements très intéressants. On a successivement noté : une augmentation du nombre des *hématies*, de leur dimension, de leur densité. Pour Vaquez et Ribierre la résistance globulaire serait ordinairement augmentée ; toutefois plusieurs observateurs ont trouvé

une diminution de cette résistance, permanente ou transitoire.

On a constaté de l'*hyperleucocytose polynucléaire* (elle serait un bon signe d'angiocholite), indiscutablement en rapport avec la présence de la bile dans le sang, puisqu'on a pu la reproduire expérimentalement par des injections intra-veineuses de bile.

Il y aurait, d'après Feuillé, une diminution de la résistance des leucocytes. Gautrelet aurait trouvé une diminution de l'alcalinité du sang et parallèlement de l'hémoglobine.

Le Sérum sanguin présente une teinte plus marquée qu'à l'ordinaire, mais on doit se rappeler que la cholémie n'est pas toujours en proportion directe de l'ictère (Gilbert). Il faut donc doser les pigments biliaires dans le sérum.

On dispose pour cela de différentes méthodes : optique ou colorimétrique, spectroscopique ; la première consiste à étudier la coloration ou les variations de coloration du sérum d'un malade pris à divers moments de sa maladie ; la seconde est basée sur l'extinction de la partie droite du spectre jusqu'au vert. (Dans l'une et l'autre, le sérum ne doit pas être laqué.)

La méthode la meilleure semble être celle de MM. Gilbert, Herscher et Posternak que nous rappellerons brièvement ; elle consiste à opérer des dilutions progressives de sérum dans un milieu albumineux artificiel ; le mélange réparti dans des tubes bien calibrés, est mis en présence d'acide nitrique

nitreux. Il se forme un disque d'albumine qui se divise en deux parties, l'inférieure au contact de l'acide est jaune citron, la supérieure au contact du sérum est blanche.

Si le sérum contient des pigments, à la limite entre le jaune et le blanc apparaît un anneau bleu plus ou moins prononcé, anneau de Hayem, anneau limite qui correspond à une certaine quantité de bilirubine par litre ; un simple calcul permet de trouver le degré de concentration exprimé en bilirubine. La bilirubinémie peut être très marquée et atteindre 1 p. 1000 au lieu de 1 p. 31.500. L'urobilinémie a été étudiée par Mongour et Troisier.

Les procédés que nous venons d'indiquer sont certainement délicats ; dans la pratique on peut se contenter de la réaction suivante :

On dispose dans un tube à fond plat un peu de sérum à examiner sur quelques gouttes d'acide nitrique nitreux. Il se forme un coagulum blanc qui envahit tout le sérum et qui prend une teinte jaune au point de contact avec l'acide. Si les pigments sont assez abondants, au-dessus de l'anneau jaune apparaît un anneau à reflets verts.

Poussant plus loin encore leurs investigations, certains auteurs auraient observé l'absence dans le sérum sanguin des *Hémoconies* (poussières sanguines graisseuses) à la suite de l'épreuve de la *lipémie alimentaire*. Cette recherche permettrait en outre d'apprécier dans une certaine mesure la rétention

des acides biliaires. Voici en quoi consiste le procédé (d'après Martinet) :

On fait prendre au malade 20 à 30 grammes de beurre sur du pain ; au bout de deux heures environ on lui prend par piqûre au bout du doigt une gouttelette de sang qu'on dépose entre lame et lamelle en exerçant sur cette dernière une légère pression. On examine à l'ultra-microscope.

A l'état normal, on voit entre les piles de globules rouges, dans les espaces plasmatiques, de petites granulations brillantes, bien détachées sur le fond noir du champ et animées de mouvements browniens incessants et bien marqués. Ce sont les hémoconies, constituées en majorité par des particules de graisses émulsionnées dans l'intestin grêle, absorbées par les chylifères et jetées dans la circulation générale par le canal thoracique. L'élaboration satisfaisante des graisses nécessitant la présence dans l'intestin des sels biliaires, l'absence des hémoconies servirait à apprécier la rétention des acides biliaires.

L'atteinte du **Système nerveux** se manifeste par la fatigue musculaire, rapide, un état de somnolence particulier (Castaigne) pouvant aller jusqu'à la prostration ; de l'asthénie intellectuelle, certains phénomènes d'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse (Lereboullet).

A tous ces symptômes viennent s'ajouter de la xanthopsie, de l'héméralopie, de l'urticaire, parfois l'apparition sur la peau de plaques jaunes, planes ou saillantes, localisées aux paupières ou dissémi-

nées (xanthelasma plan et tubéreux) : surtout du prurit, intense, nocturne et qui ne doit pas être négligé dans le traitement.

Enfin les pigments se retrouvent encore dans les larmes, la salive (Chazal), la sueur, le liquide céphalo-rachidien (bien que ceci ne soit pas nettement démontré).

En un mot toutes les humeurs de l'organisme ou presque subissent l'imprégnation biliaire.

La température est peu élevée en général (la maladie évolue parfois dans l'apyrexie complète).

Quand l'ictère est ainsi installé, les troubles gastro-intestinaux, les troubles d'intoxication, la privation de la bile, amènent chez l'enfant un amaigrissement rapide, comme en témoigne sa courbe de poids dont la chute s'accentue davantage encore si le rein n'est pas indemne (certains auteurs soutiennent que cet amaigrissement est surtout en rapport avec l'anorexie parfois complète des malades).

En résumé, si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur cette étude clinique de l'ictère catarrhal prolongé, nous trouvons réalisé au complet le tableau symptomatologique de l'ictère chronique par rétention : ictère, cholurie, cholémie, décoloration des fèces, dyspepsie biliaire... avec atteinte plus ou moins marquée de l'état général.

PATHOGÉNIE

Les théories pathogéniques se sont multipliées pour expliquer l'ictère catarrhal, dont l'interprétation est encore plus ardue lorsqu'il revêt la forme prolongée.

Andral et Frierichs, Broussais, l'expliquaient par une propagation du catarrhe gastro-duodénal au cholédoque, en entraînant l'oblitération.

Vulpian, Budd, Virchow, par un gonflement œdémateux de la muqueuse du cholédoque et production d'un bouchon muqueux.

Jaccoud ajoutait: « L'obstacle peut siéger dans les canaux hépatique, cystique, cholédoque, dans l'ampoule de Vater. »

Muller dans une autopsie avait constaté « un catarrhe desquamatif des gros troncs biliaires avec présence dans le cholédoque d'un bouchon muqueux englobant les débris épithéliaux ».

Ces théories confirmées par Tœlg, Neusser, Ryska, ont été appuyées par Cornil et Ranvier.

Mais d'une part le malade de Muller avait succombé à une affection intercurrente et les sujets cités par les autres auteurs avaient guéri ; on n'avait donc

pas constaté *de visu* le corps du délit ; et comme le fait remarquer Audibert « le bouchon a-t-il pré-existé à la formation de l'ictère ou s'est-il formé après, par suite de la desquamation épithéliale, au cours de la maladie » ?

En 1886, Lebert s'éleva contre la théorie de Muller ; il n'avait pas rencontré le bouchon muqueux.

Puis Oscar Wyss pratiquant une fistule biliaire sur des animaux et les soumettant à l'intoxication phosphorée, produit l'ictère, prouvant ainsi que celui-ci ne vient pas d'un catarrhe de la portion intestinale du cholédoque.

Comme nous pouvons le constater à la lecture des observations, la théorie du bouchon muqueux est peu admissible dans la forme prolongée de l'ictère catarrhal. On voit en effet l'ictère évoluer capricieusement ; à des périodes de poussées succèdent souvent des périodes de diminution de l'ictère. Audibert fait très justement remarquer qu'il faudrait admettre l'apparition, puis la disparition du bouchon muqueux avec les périodes de poussée et d'amélioration. On conçoit mal la disparition de cet obstacle qu'un autre viendra assez rapidement remplacer ; on comprend difficilement que le malade perde ses cellules, les reforme rapidement pour les reperdre encore, au milieu d'un processus qui ne s'éteint pas. Dans cette théorie, on semble négliger en outre les conséquences de la formation d'une cavité close où se cultivent et s'ensemencent des germes plus ou moins virulents ; ce dernier fait cadre

peu avec l'évolution habituellement apyrétique de la maladie (il faut convenir toutefois que l'angiocholite suppurée peut survenir d'un moment à l'autre, quand le malade accuse une température peu élevée).

Mentionnons que plus récemment Eppinger a trouvé de la turgescence du tissu adénoïdien de la portion terminale du cholédoque, et Mago-Robson une tuméfaction de la tête du pancréas.

Rompant avec la tradition, M. Chauffard en 1885 émit l'idée de l'intoxication : « la résorption des poisons intestinaux exerce une action irritante directe sur la glande biliaire et ses produits d'excrétion, d'où en définitive obstruction du cholédoque ».

Kelsch fit de l'ictère catarrhal une infection épidémique spécifique, à foyers générateurs semblables à ceux de la fièvre typhoïde (mares, eaux stagnantes).

Plus tard M. Dupré précisa que « l'obstruction se produirait au niveau des petits canaux où la pression excrétrice est plus faible, le calibre des conduits plus petit et où le moindre exsudat sera capable de provoquer une oblitération temporaire des canalicules enflammés. »

Depuis 1890 des *acquisitions bactériologiques* très nombreuses ont jeté un jour nouveau sur la pathogénie de l'ictère catarrhal.

Gilbert et Dominici ont pu reproduire expérimentalement par le pneumocoque le bouchon muqueux du cholédoque.

Gilbert et Lippmann ont trouvé la réaction positive au bacille d'Eberth.

Etienne et Thiry, Savy, Delachanal ont reconnu l'Eberth.

Sacquepée et Fras, par la culture des selles et la recherche dans les sérums des agglutines et des sensibilisatrices spécifiques ont trouvé l'Eberth, les paratyphiques A et B, le colibacille, l'entérocoque.

Netter a également trouvé les paratyphiques.

Garnier et Simon, ensemençant du sang sur gélose, ont trouvé un microbe anaérobie se rapprochant du B. serpent de Veillon et du B. nebulosus de Hallé.

Raynaud et Max Coudray d'Alger, chez une petite fille de quatre ans, ont trouvé un tétragène typique, très virulent pour la souris.

Lemierre et Abrami ont observé le pneumocoque, le streptocoque (Auché également), Lesage et Demelin le coli bacille, Bar et Renon le proteus vulgaris.

La porte d'entrée est variable. Il semble qu'il faille incriminer le plus souvent la voie digestive, car d'une façon générale les microbes appartiennent au groupe coli-typhique (Netter, Ribadeau-Dumas).

L'eau de boisson ou certains aliments avariés (charcuterie, viandes de conserves, gâteaux à la crème, confitures fermentées) seraient les véhicules des germes pathogènes. Hobner cite une épidémie de village de 14 cas, qui fut arrêtée par la filtration des eaux ; le rôle des aliments de conserves semble net dans l'observation IV de Rendu et David.

A l'heure actuelle, deux conceptions pathogéniques partagent les auteurs : Pour les uns, **l'ictère**

catarrhal est une maladie locale hépato-biliaire : les microbes venus de l'intestin produisent une angiocholite oblitérative, et des lésions variées des canalicules biliaires et de la cellule hépatique. Cette théorie d'ailleurs n'est pas en contradiction absolue avec la *suivante*, qui fait de l'**ictère catarrhal une maladie générale à localisation hépato-biliaire.**

Une lésion infectieuse locale hépato-biliaire peut très bien amener un essaimage microbien ou de substances spécifiques dans la circulation générale ; comme le font remarquer Jomier et Delion « la constatation de la présence de microbes dans la circulation générale ou de réactions spécifiques dans le sérum, ne va contre la première théorie, que si elle est faite avant la constatation de tout symptôme hépatique ».

Mais la plupart des auteurs se rallient à la seconde théorie, qui consiste à dire que l'ictère catarrhal résulterait « de la localisation hépato-biliaire d'une septicémie primitive » causant pour le moins les signes digestifs et généraux de la période d'invasion ; l'infection pouvant être exogène ou endogène ; on conçoit naturellement que l'agent causal peut être auto ou hétéro-toxique (Chauffard, Kelsch, Savy, Netter, Ribadeau-Dumas). Guillain a rapporté à la Société médicale des hôpitaux, un cas où cette septicémie se serait manifestée par un syndrome méningé.

Il reste à expliquer l'arrêt de la bile :

Pour Hanot, la rétention était due à la dyshépatie,

à la dislocation de l'agencement protoplasmique de la cellule hépatique. Pour Widal et Abrami, Brûlé, l'infection sanguine peut produire à la suite de l'élimination des microbes par les voies biliaires, une angiocholite descendante.

Le cours de la bile peut être modifié, en raison de l'atteinte de la cellule, dont les lésions retentissent sur les capillaires biliaires (Fiessinger, Abramow, Eppinger).

Il peut encore être modifié par suite d'un trouble fonctionnel de la cellule lésée (Géraudel, Minkowski, Pick).

Pour Valassopoulo, la cellule lésée secrète une bile gluante qui oblitère les voies biliaires, et éveille par stase l'infection biliaire latente entraînant une angiocholite (Kimura a trouvé une viscosité de 58 au lieu de 13-21).

Pour Feuillé, l'oblitération des voies excrétoires serait produite par des leucocytes.

L'insuffisance hépatique est constatable à des degrés variables au cours de l'évolution de l'ictère catarrhal prolongé.

D'aucuns admettent qu'elle est secondaire à l'ictère ; nous inclinons à penser qu'elle peut la précéder bien que ceci soit particulièrement difficile à démontrer, pour la raison qu'au début de la maladie, en présence des signes de la période d'invasion, on songe rarement à une affection hépatique. On pense à une appendicite, à une colite ou même à un embarras gastrique. Si on était orienté de suite,

peut-être pourrait-on déceler, précocement, une amorce d'insuffisance hépatique ? D'autre part, très vite, le foie attaqué, réagit, se congestionne, s'hypertrophie, d'où hyperfonctionnement et augmentation de l'ictère.

Ce n'est qu'au bout d'un certain temps, quand la cellule s'épuise et finit par céder que l'insuffisance s'affirme ; la sécrétion biliaire diminue (l'atténuation de l'ictère peut alors faire croire à une amélioration mais les fèces restent décolorées). Si l'atteinte de la cellule n'a pas été suffisante pour la détruire, si l'organisme est assez résistant, la cellule peut triompher de la toxi-infection et récupérer sa fonction perdue. Cette reprise d'activité est marquée par une augmentation de l'ictère et la recoloration des fèces.

Il y aurait dans cette lutte de la cellule hépatique contre l'agent causal, l'explication plausible de ces rémissions apparentes et de ces poussées renouvelées d'ictère que l'on constate souvent dans l'évolution de l'ictère catarrhal à forme prolongée.

Mais ceci nous fait comprendre aussi comment cette forme de l'ictère catarrhal coudoie parfois de très près l'ictère grave.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de l'ictère catarrhal à forme prolongée ne présente pas de difficultés ; la teinte jaune de l'ictère est suffisamment caractéristique pour ne pas prêter à erreur ; l'analyse urinaire donne sur la réalité de l'ictère des renseignements absolument certains.

Le diagnostic étiologique est beaucoup plus délicat ; l'ictère une fois reconnu et différencié des colorations anormales de la peau, il importe d'en établir la cause. Dieulafoy avait attiré depuis longtemps l'attention sur les difficultés de ce problème lorsque l'ictère catarrhal revêt la forme prolongée ; « le diagnostic est facile, disait-il, si la maladie garde l'allure d'un simple catarrhe gastro-intestinal. Combien de fois en est-il ainsi !

Ce qui permet de penser à un ictère catarrhal, c'est surtout la phase prodromique, initiale (qu'on a tendance à étiqueter du nom d'embarras gastrique fébrile), qui précède l'ictère, avec signes infectieux et gastro-intestinaux, frissons, céphalalgie, langue saburrale et pâteuse, nausées, vomissements (peuvent manquer), constipation, quelquefois diarrhée,

herpès ; ce sont aussi les notions que l'on peut obtenir sur la mauvaise alimentation, les écarts de régime de l'enfant, la qualité de l'eau de boisson, le milieu, etc.

Mais si la maladie a été précédée de phénomènes douloureux, abdominaux, si l'ictère se prolonge, si l'amaigrissement et la déperdition des forces s'accentuent, si le foie reste volumineux, comment pouvons-nous affirmer que nous avons à faire à un ictère catarrhal, puisque nous savons que ces signes peuvent appartenir à des affections bien différentes, et parfois autrement graves ?

N'aura-t-on pas le droit d'envisager l'existence d'une obstruction calculeuse du cholédoque ou des gros troncs biliaires, d'une appendicite, d'un kyste hydatique, voire même d'une tumeur du foie ou de la tête du pancréas? Faudra-t-il incriminer l'évolution vers la sclérose, un début de cirrhose de Hanot ?

Chez un adulte c'est dans ces différentes voies qu'on s'oriente presque naturellement, mais chez un enfant il en va autrement.

Le premier diagnostic à éliminer est celui d'un début de *cirrhose de Hanot* ; dans la cirrhose confirmée, l'ictère est foncé, franc, cholurique, les selles sont hypercolorées (si la décoloration se produit elle n'est que passagère) ; mais avant que la lésion soit installée, ces signes sont beaucoup moins accusés, et ainsi, nous les retrouvons parfois dans l'ictère catarrhal prolongé : d'autre part la maladie de Hanot procède par poussées souvent fébriles, et les crises

laissent les malades plus jaunes qu'auparavant ; Toutefois on se basera surtout sur l'augmentation de volume de la rate qui dans la cirrhose peut atteindre des dimensions considérables, l'élargissement transversal de l'abdomen, l'hypercoloration des matières.

C'est *l'obstruction calculeuse des voies biliaires*, la lithiase, qui embarrasse peut-être le plus ; on la considère comme une affection rare dans l'enfance ; cependant les cas en sont nombreux dans la littérature (Gourdin-Servenière en a réuni 24 dans sa thèse. Bouisson et Postal ont trouvé des calculs à l'autopsie), Gibbons, Simon, Parrot, Wendel auraient constaté des cas de colique hépatique indiscutable) et nous savons d'autre part combien facilement le calcul « coupable » peut passer inaperçu, malgré le secours de la radioscopie et de la radiographie, même au cours d'une intervention chirurgicale. Les rayons X ne donnent que peu de renseignements sur les calculs biliaires en raison de leur faible densité et de leur petit volume habituel, à moins qu'ils ne soient rendus imperméables aux rayons en raison de leur richesse en carbonate de calcium.

Bien qu'on ait coutume d'admettre que la colique hépatique n'est pas précédée d'une phase préictérique, il est d'autant plus difficile d'éliminer le diagnostic de lithiase, que souvent il est rendu très plausible par les antécédents du sujet qui a parfois présenté des crises de douleur, répétées, suivies d'ictère avec décoloration, choses qui se reprodui-

sent encore au cours de la maladie. L'observation V de notre petite malade de la salle Parrot en est un exemple.

Mais nous voyons aussi dans cette observation que notre malade présentait un point de Mac Burney sensible à la palpation profonde et ceci nous amène à parler du rôle que peut jouer *l'appendicite* dans l'étiologie de l'ictère ; en novembre notre malade avait souffert de violentes coliques qui la pliaient en deux ; cette notion jointe à celle de douleurs dans la fosse iliaque droite, nous mettait en droit de penser à une appendicite aussi bien qu'à la lithiase ; la distinction entre ces deux affections quand l'appendice est haut situé est délicate ; on n'y parvient qu'en localisant le plus exactement possible les points sensibles, les irradiations douloureuses.

Non seulement une appendicite latente peut être concomittante de l'ictère catarrhal, aggravant l'état du foie par un apport incessant de germes et de toxines, mais dans l'appendicite chronique, si commune dans la pathologie infantile,on peut rencontrer des ictères tenaces durant des semaines, des mois, dont on cherche vainement la cause, parce qu'on ne pense pas toujours à l'appendicite, et dans ces cas le foie ne retrouve sa vitalité que le jour où le foyer appendiculaire est enlevé.

On peut d'ailleurs inversement attribuer à l'appendicite un ictère qui ne relève que de la lithiase.

Les Tumeurs malignes du foie et du pancréas sont très rares chez les enfants, mais est-ce à dire qu'il

faut de prime abord les éliminer ? Nous sommes loin de le penser. Leur éventualité doit toujours provoquer le maximum d'investigations ; malheureusement chez les enfants, leur diagnostic est extrêmement difficile.

Pour que les tumeurs du foie s'accompagnent d'ictère, il faut bien entendu qu'elles avoisinent et puissent comprimer les principales voies d'excrétion biliaire ; les tumeurs de la tête du pancréas, de par leur situation, produisent plus rapidement l'obstruction.

L'ictère en cas de tumeur peut s'établir lentement sans douleur préalable, comme l'ictère simple le plus bénin ; l'état général peut rester assez bon plus ou moins longtemps ; ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les événements se précipitent.

Dans l'ictère prolongé, nous savons que la déperdition des forces l'amaigrissement peuvent être considérables, que l'état général peut s'aggraver très vite.

Si les bosselures du néoplasme ne sont pas toujours perceptibles, le pancréas de son côté échappe trop facilement à l'examen, et l'ancienne méthode de Muller pour l'examen des graisses de l'intestin ne nous donne pas un secours appréciable ; enfin la glycosurie se rencontre dans le cancer.

Notre maître, M. le professeur Hutinel, cite dans ses leçons cliniques le cas d'un enfant de quatorze ans qui présenta un ictère prolongé avec symptômes nets jusqu'au jour où l'affection prit l'allure drama-

tique d'une tumeur du pancréas rapidement mortelle.

L'observation VI que nous devons à l'obligeance de M. Phelip, concerne une petite fille de quatre ans et demi qui peu après l'apparition (janvier) d'une petite tumeur à l'angle du maxillaire présenta (en février) un ictère intense qui trois mois après, à l'entrée à l'hôpital durait encore ; on avait pensé à un ictère par toxi-infection bacillaire (l'enfant présentait en outre une adénopathie trachéo-bronchique marquée), la mort survenait en août et l'autopsie révélait un sarcome du foie.

Le kyste hydatique peut s'accompagner de décoloration des matières par compression des gros canaux biliaires ; toutefois habituellement le foie affecte une forme irrégulière, est plus douloureux à la pression que dans l'ictère catarrhal prolongé. L'examen du sang (éosinophilie, réaction de Parvu) est alors d'un précieux concours. Mais le kyste peut rester latent ne donnant lieu qu'à de vagues troubles dyspeptiques (cas de Potain. Ictère de quinze mois).

L'examen à l'écran est à peu près indispensable quand on soupçonne l'existence d'une tumeur ou d'un kyste hydatique. On notera l'opacité, le siège, la forme, la mobilité des ombres anormales. Toutefois les rayons X établissent bien souvent la localisation d'une lésion, mais n'en précisent pas la nature.

La Tuberculose, le bacille de Koch et ses toxines

peuvent altérer la cellule hépatique et réaliser le syndrome de l'ictère catarrhal prolongé, tout comme la syphilis secondaire dont nous parlerons dans un instant. Audibert rapporte l'observation d'un tuberculeux (dont l'autopsie fut pratiquée), ayant fait un ictère prolongé typique avec décoloration des matières.

La syphilis à la période secondaire, réalise assez souvent le tableau clinique de l'ictère catarrhal prolongé, avec ictère et décoloration des fèces, signes plus ou moins accentués d'insuffisance hépatique, guérison très longue ; il ne manque que les rechutes qui ne sont d'ailleurs pas pathognomoniques de l'ictère catarrhal prolongé.

Gubler expliquait l'atteinte du foie par une attaque brusque sur la cellule hépatique, l'ictère résultant lui-même d'une roséole interne du cholédoque.

Dans les cas où la syphilis sera suspectée, on devra rechercher avec soin les autres manifestations spécifiques, muqueuses ou cutanées, avec d'autant plus de soin que les taches de roséole peuvent être cachées par l'ictère ; les syphilides papuleuses, squameuses ou lenticulaires restent reconnaissables. On examinera attentivement la bouche, la gorge, la vulve, l'anus ; on aura recours à la réaction de Wassermann. Cet ictère aurait le caractère des ictères hémolytiques (Gaucher).

D'autres causes peuvent encore induire en erreur :

Ganglions hypertrophiés du hile ; parasites (ascarides) ou corps étrangers (noyaux de fruits, pépins)

venus de l'intestin grêle et oblitérant le cholédoque, (ce sont des surprises d'opération) le diabète (Caussade et Leven) ; la spirochétose ictéro-hémorragique qui pourrait prendre toutes les formes depuis l'ictère catarrhal bénin jusqu'à l'ictère grave ; le sarcome du rein ; certaines brides péritonéales ou adhérences bilio sous-hépatiques.

L'ictère émotif ne présente pas des caractères assez nets pour qu'il soit séparable à l'évidence de l'ictère catarrhal prolongé, quand sa durée dépasse quarante, cinquante jours ; la notion émotive ne suffit pas toujours ; il faut se renseigner sur l'état général qui a précédé les accidents, sur le début, la marche de la maladie, car il y a souvent entre les deux ictères plus d'un point de rapprochement. Dans les cas rapportés par Mouriquand, par Nobécourt se trouvent combinés le choc moral violent et des troubles gastro-intestinaux antérieurs très accusés ; l'enfant observé par Nobécourt a présenté un ictère d'une durée de soixante-cinq jours avec gros foie, grosse rate et on se demanda s'il ne s'agissait pas d'un début de cirrhose biliaire. Merklen dans une observation d'ictère survenu chez une fillette de onze ans après choc émotif a noté la nature infectieuse probable de l'affection, deux autres cas ayant apparu chez des enfants qui habitaient la même maison que la fillette. Il ne faudrait donc considérer l'émotion que comme une cause occasionnelle (ce qui se rencontre parfois dans le cancer ou la lithiase).

C'est à dessein que nous n'avons pas parlé jus-

qu'à présent de la *Maladie de Weil*. Nous considérons avec plusieurs auteurs l'affection désignée sous ce nom et l'ictère catarrhal prolongé comme une seule et même maladie ; les rechutes, les vomissements, le purpura, l'albuminurie qui en constitue les principales caractéristiques peuvent en effet se rencontrer dans l'ictère catarrhal prolongé.

En résumé, on voit combien embarrassant peut être le diagnostic chez un enfant atteint d'ictère catarrhal prolongé ; « processus complexe dans sa pathogénie, comme dans son évolution » ; mais l'obstruction calculeuse des gros troncs biliaires, l'appendicite, les tumeurs du foie et de la tête du pancréas semblent demeurer les causes d'erreur les plus fréquentes et auxquelles il est le plus légitime de penser. Parce qu'on se trouve en présence d'un enfant, on ne devra pas en particulier éliminer le diagnostic de lithiase ou de tumeur que l'on est en droit de poser comme chez l'adulte, et souvent même, un examen minutieux des signes cliniques constatés, uni aux ressources du laboratoire et à l'exploration radioscopique ne suffira pas pour trancher la question.

PRONOSTIC

« Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment ils se terminent » (Trousseau).

Si au cours de l'évolution, on ne voit pas se produire la crise polyurique et azoturique libératrice qui marque la fin de la maladie, il faut réserver son pronostic que plusieurs éventualités assombrissent : 1° l'apparition de l'angiocholite et de l'angiocholécystite suppurées; 2° le passage de l'affection à l'état chronique et surtout 3° l'ictère grave (ictère catarrhal aggravé).

Comme nous le disions précédemment la résistance de l'organisme est très diminuée au cours de l'ictère, et, bien que chez l'enfant le foie soit considéré comme plus capable d'opposer une barrière à l'infection, parce que moins touché que chez l'adulte dont l'existence offre à la glande hépatique de multiples occasions d'être lésée, si la chasse biliaire vient à être supprimée, aux bactéries existant normalement dans le cholédoque et les voies biliaires, et qui exhaltent leur virulence pour devenir pathogènes, viennent se joindre les microorganismes de l'intestin encore plus abondants et qui trouvent dans le foie

affaibli un terrain très favorable à leur développement ; le foie a réagi contre l'infection primitive, mais avec la rétention il s'épuise, alors que les germes acquièrent de la virulence ; et il faut alors bien peu de chose pour qu'éclatent les grands accidents d'infection susceptibles de compromettre la vie du malade.

On surveillera donc avec beaucoup de soin toute élévation nouvelle de température (elle peut revêtir différents types, intermittent, remittent, continu) ; on se méfiera quand le foie redeviendra douloureux, la rate plus perceptible, quand augmentera la quantité des pigments biliaires éliminés.

Si les germes disséminés dans l'arbre biliaire sont moins virulents il pourra se former une angiocholite scléreuse, aboutissant à une cirrhose biliaire.

La transformation en ictère grave est encore davantage à redouter et rien ne permet de la prévoir à coup sûr. Sans doute, la cellule hépatique a été lésée plus ou moins profondément mais dans quelle mesure ? Nous ne le savons pas. L'atteinte du foie si marquée soit-elle au point de vue anatomique, ne se manifeste pas toujours cliniquement par des symptômes en rapport avec elle.

Dans l'ictère catarrhal prolongé, la lésion peut aller de la simple congestion du foie à l'hépatite grave ; or ces simples congestions du foie « touchent de bien près à l'hépatite et souvent n'en sont que le point de départ ou l'ébauche » ; « cette congestion, cette hépatite légère peut évoluer lentement, curable dans le

temps, mais peut aboutir à l'ictère grave et à la cirrhose » (Chauffard).

Aussi on tiendra toujours compte des symptômes qui témoignent que le processus inflammatoire n'est pas éteint : foie augmenté de volume, plus ou moins douloureux, urines rares, foncées, riches en urates et acide urique. Il est courant d'admettre que ce sont là les signes d'une hépatite aiguë, mais ils ne donnent pas la mesure de la lésion qui peut très bien passer inaperçue.

Ainsi dans l'ictère grave, on observe souvent une première période avec un ictère en apparence bénin, bien que généralisé, avec décoloration des fèces ; on porte le diagnostic d'ictère bénin, quand tout à coup apparaissent les signes de l'insuffisance hépatique grave. Dieulafoy disait : « L'ictère est parfois le prélude d'une intoxication généralisée des plus terribles. »

Il faudra donc tâcher *d'évaluer l'insuffisance hépatique* et baser son pronostic sur les signes qui traduisent l'atteinte plus ou moins vive de la cellule. Il y aura lieu de passer en revue les diverses fonctions de la glande et d'apprécier l'importance de leurs modifications ; et c'est par l'étude minutieuse des épreuves que nous avons décrites dans la symptomatologie qu'on y parviendra ; on pourra les rapprocher de :

a) L'épreuve de l'indicanurie expérimentale (Gilbert, Weil, Delion) ;

b) L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale (Gil-

bert, Carnot et Bard) basée sur ce fait que normalement le foie transforme en urée tout l'ammoniaque ingéré ou produit dans la digestion ; si le foie est altéré, la transformation est imparfaite et l'ammoniaque des urines augmente. (Cette épreuve n'a de valeur que si elle est positive).

Chiray et Texier ont insisté sur l'importance et les variations de la glycuronurie dans l'ictère ; elle serait un bon élément d'appréciation de l'insuffisance.

Enfin on utilisera la réaction de Triboulet, et on recherchera les troubles de la coagulation du sang.

Effectuer toutes ces épreuves n'est évidemment pas toujours possible, mais nous les avons réunies simplement pour indiquer les nombreux moyens dont on dispose pour affirmer son pronostic.

Il faudra tenir compte aussi de l'intégrité du rein, aussi important que le retour du foie à son volume normal.

Toutefois la question de gravité reste toujours subordonnée à la nature de l'agent causal, à sa virulence ou à sa toxicité, à la durée de son action, à la marche du processus, et surtout aux reliquats des affections antérieures, aux tares (plus que jamais l'influence des prédispositions hépatiques héréditaires ou acquises ne doit pas être négligée), en un mot à la résistance de l'organisme.

Voilà pour le *pronostic immédiat*, mais chez l'enfant il faut aussi et surtout considérer *l'avenir*. Si à l'âge adulte le foie demeure la plus importante et la plus indispensable des glandes de l'économie, dans

l'enfance son bon fonctionnement est primordial. Le foie en effet de par la fonction si complexe et si essentielle qui lui est dévolue est le régulateur de la nutrition. Qu'il vienne à être lésé, celle-ci est troublée et ses troubles se répercutent sur la *croissance*, *l'ossification*, d'une façon d'autant plus marquée, que l'enfant n'a pas encore acquis une résistance suffisante pour lutter contre la toxi-infection et la maladie qui l'atteignent en plein développement. Aussi nous partageons l'opinion judicieuse de Merklen qui écrit dans sa thèse. « Il serait du plus haut intérêt de connaître l'avenir des enfants dont la glande hépatique a été frappée par la toxi-infection. Les altérations hépatiques ne sont pas sans apporter un certain trouble dans l'évolution ultérieure des tissus, d'autant plus que l'organisme se trouve pendant un certain temps privé d'un de ses moyens de défense les plus importants, le foie ne recouvrant que lentement son état normal. »

TRAITEMENT

Pendant les premières semaines, le traitement de l'ictère catarrhal prolongé, sera celui de l'ictère catarrhal simple. Nous le considérons comme une affection de nature toxi-infectieuse, dont une des principales conséquences est de supprimer l'arrivée de la bile dans l'intestin.

Il faudra lutter contre la septicémie sanguine ; atténuer le plus possible l'intoxication gastro-intestinale, surtout chercher à rétablir le cours normal de la bile ; il sera bon également de stimuler la fonction hépatique et d'activer la sécrétion urinaire.

A la septicémie sanguine, on pourra opposer la médication colloïdale dont les résultats sont assez heureux parfois au moyen d'injections intra-veineuses ou sous-cutanées de lantol, d'électromartiol, etc.

Un régime approprié et bien réglé est le meilleur moyen de supprimer l'intoxication gastro-intestinale.

Les premiers jours, l'enfant sera mis au régime lacté (lait écrémé coupé d'eau de Vichy ou de Vals); assez rapidement on donnera des féculents, pâtes, légumes farineux.

Quand les fèces commenceront à se recolorer, on pourra avec prudence prescrire des légumes verts bien cuits, quelques œufs ; mais on ne reviendra au régime normal que progressivement ; trop de précipitation conduisant souvent aux rechutes ; les viandes ne seront permises que lorsque toute crainte aura été écartée, quand le malade sera vraiment entré en convalescence.

Les repas seront fréquents et légers, suivis d'un lavage de la bouche avec une eau alcaline.

Les boissons seront abondantes pour activer la diurèse (eau bouillie, tisanes de chiendent, de queues de cerises).

Malgré l'habitude classique de prescrire des cholagogues, il ne semble pas qu'en limitant le nombre des médicaments, on rende un mauvais service au petit malade.

Le benzoate de soude à petites doses qui favorise la diurèse, l'urotropine comme désinfectant biliaire, l'helminthol suffiront dans la plupart des cas.

On pourra leur associer la solution de Bourget, l'eau phosphatée sodique (A. Robin) qui active la fonction hépatique et lutte contre l'encombrement urique, le salicylate de soude remarquablement supporté par l'enfant.

Nous pensons que le calomel doit être rejeté ; c'est un médicament dangereux qui peut occasionner des accidents toxiques chez des sujets prédisposés, accidents qui viennent se surajouter à l'intoxication gastro-intestinale antérieure.

Signalons que l'extrait fluide de Combretum a été indiqué comme ayant une action remarquable sur le foie et étant dépourvu de toxicité, et que *l'opothérapie* hépatique et biliaire donne parfois des résultats satisfaisants.

Les grands lavements froids, selon la méthode de Krüll seront un précieux adjuvant du traitement ; ils réveillent les contractions de la vésicule biliaire et le péristaltisme intestinal ; ils élèvent la tension générale et, par suite accroissent la diurèse ; sans compter leur action sur la constipation. Ces lavements de un demi-litre à un litre (eau salée de 15 à 18 degrés) seront effectués trois ou quatre fois par vingt-quatre heures, à petite pression, à l'aide d'un bock, le malade étant dans le décubitus dorsal, et seront suivis d'un très léger massage de la région hépatique.

Dans les cas graves, les enveloppements humides, les bains, les injections de sérum glucosé, d'huile camphrée compléteront le traitement.

Tel est rapidement exposé le traitement rationnel de l'ictère catarrhal, mais il est bien malaisé de dire qu'il suffira dans tous les cas ; il suppose que la cellule hépatique n'a pas été détruite, n'est pas dégénérée et qu'elle est susceptible de récupérer un jour ou l'autre toute sa vitalité, et nous avons vu, en étudiant le pronostic combien il était peu facile de se prononcer sur ce retour à l'état normal ; il faut savoir que si dans la plupart des cas la guérison est assurée, soudain aussi, malgré toutes les précautions prises,

de grands accidents peuvent survenir que rien ne laissait entrevoir.

Ceci nous amène à nous poser la question suivante : En présence d'un ictère catarrhal à forme prolongée, dont la durée a dépassé sensiblement les prévisions habituelles pour atteindre cinquante, soixante jours et même plus, où se maintiennent l'asthénie et l'amaigrissement, doit-on se contenter d'attendre patiemment avec la seule aide du traitement médical, la guérison d'une affection dont on connaît toutes les conséquences ?

Il semble bien qu'on s'expose beaucoup en agissant ainsi et qu'il vaille mieux ne pas attendre la pression des événements pour conclure à l'opportunité d'une *intervention chirurgicale*. Dans certains cas, l'action chirurgicale heureusement provoquée libérera le foie des obstacles qui le paralysent ou de l'infection venue d'un foyer éloigné ; cela seul indique qu'on devra toujours l'envisager, pour si embarrassante que soit la décision à prendre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Baron)

R..., âgé de six ans et demi, entre le 30 septembre aux Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires.— Père mort de fièvre typhoïde. Mère bien portante, très nerveux. Treize enfants, cinq vivants, trois morts de typhoïde, une fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, bonne santé habituelle. A trois ans fièvre typhoïde. Convalescence bonne. Né dans de mauvaises conditions hygiéniques.

L'enfant a commencé à devenir jaune dans les premiers jours de septembre.

La mère l'a purgé et l'enfant a rendu deux lombrics. Prurit intense ; les débuts semblent avoir été fébriles, car l'enfant était agité, avait des insomnies. Matières décolorées, grises. Urine brun foncé ; l'enfant est devenu triste, nerveux. Inappétence, pas de vomissements, pas de diarrhée.

1er octobre. — Enfant triste, abattu ; teinte ictérique légère ; selles argileuses, urines en petite quantité ; ni sucre ni albumine, ni acétone, malgré odeur acétonémique ; couleur de bière brune (biliverdine, urobiline).

Pouls ralenti 68 ; rien au cœur. Température 37°3. Le foie descend à trois travers de doigt des fausses côtes ; lobe épigastrique douloureux. Raie méningitique.

Traitement.— Régime lacté. Antisepsie gastro-intestinale,

15 octobre. — Les selles ayant récupéré leur couleur normale, la teinte ictérique ayant à peu près disparu, l'enfant est mis au régime général. La guérison était apparente ;

l'enfant éprouvait seulement de la faiblesse et présentait un amaigrissement notable.

20 octobre. — La teinte ictérique réapparaît plus intense qu'au début. Foie très tuméfié ; garde robes plus colorées, verdâtres, pas de fièvre. Pouls 60 régulier. Urines plus foncées. Reprise du traitement.

26 octobre. — Disparition des pigments biliaires.

10 novembre. — Ictère peu sensible.

12 novembre. — Le foie a repris sa place.

17 novembre. — Sortie. Légère teinte subictérique.

Durée soixante-dix jours. Evolution dans l'apyrexie presque complète : 36°8 à 37°8.

OBSERVATION II (Baron)

X..., sept ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Elevée au biberon, sujette à diarrhée. A eu rougeole et coqueluche, tousse facilement ; très nerveuse ; la famille boit de l'eau dans laquelle on n'a jamais remarqué de souillures. Logement neuf, propre ; l'enfant a le gros ventre. La mère s'est aperçue que son enfant devenait jaune au commencement d'octobre. L'enfant était agitée, dormait peu la nuit, avait la fièvre ; elle a présenté en outre des signes de catarrhe gastro-intestinal. Vomissements, diarrhée, perte d'appétit ; puis l'ictère s'est établi ; les matières fécales décolorées, ressemblent à du mastic et sont fétides. Urines très foncées.

L'enfant est restée jaune pendant quatre ou cinq jours, durant lesquels elle se montrait d'une irritabilité exagérée et d'une tristesse continue. Prurit intense. Puis la teinte jaune disparue, l'enfant a repris sa gaieté ; l'appétit est revenu. Les matières fécales étaient normales et les urines claires.

Quinze jours après, le 15 octobre, rechute ; la teinte jaune reparaît, manifeste d'abord aux conjonctives. Aucun phénomène fébrile, pas de catarrhe gastro-intestinal, mais les matières sont redevenues blanches, comme du mastic et très

fétides ; l'urine ressemble dit la mère à du café noir, elle est en petite quantité.

L'enfant ne se plaint d'aucun mal ; elle a bon appétit et n'a pas cessé d'aller à l'école, mais son caractère s'est notablement modifié. Triste et maussade, elle s'irrite à la moindre observation.

Etat actuel, 31 octobre. — Teinte ictérique très accentuée ; les conjonctives et la peau sont d'une couleur jaune verdâtre. Pouls 102, régulier, rien au cœur. Température 37°6. Foie gros dépassant de trois travers de doigt les fausses côtes ; le lobe épigastrique est surtout développé.

Raie méningitique très marquée. La mère ne veut pas laisser son enfant à l'hôpital.

3 novembre. — Nous revoyons l'enfant ; la teinte ictérique est encore très marquée. Pouls 102 régulier. Température 37°5 ; le foie est toujours aussi gros, les urines en petite quantité ont l'aspect de la bière brune ; elles contiennent de l'urobiline et du pigment biliaire en notable quantité ; les matières fécales sont décolorées ; la soif est fréquente, l'appétit est conservé et la malade dort bien ; son caractère est toujours le même, aisément irritable et triste.

Traitement. — Deux lavements par vingt-quatre heures. Lait, eau de Vichy. Benzonaphtol.

21 novembre. — Même état, la teinte ictérique est un peu moins prononcée ; les selles sont toujours décolorées et les urines foncées, contiennent des pigments biliaires en quantité, de l'urobiline. Pouls 102 régulier. Température 37°6. Foie toujours très gros. Ventre ballonné.

28 novembre. — Teinte ictérique encore intense. Selles décolorées, urines fréquentes, de couleur très foncée avec pigments biliaires en quantité et urobiline. Foie très gros et dur, ventre ballonné.

Pouls 104 régulier. Température 37°2. C'est la dernière fois que nous voyons l'enfant.

L'ictère dure depuis soixante jours, la maladie est loin d'être terminée car le foie reste gros.

OBSERVATION III (Caussade)

Léonie L..., âgée de cinq ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant n'a jamais été malade, ni rougeole, ni scarlatine. Cependant il y a deux ans, elle a eu la coqueluche, sans complication à la suite. L'enfant est maigre, chétive, est née avant terme, était difficile à élever ; elle mange peu et sans appétit.

A vingt mois, elle a eu un abcès tuberculeux au cou.

Quand elle est venu nous consulter le 19 novembre, la mère nous a dit que sa fille est jaune depuis deux mois ; la maladie d'après elle a débuté par de la fièvre, de la céphalalgie ; pas de nausées, ni de vomissements. Constipation.

Pendant quinze jours, l'enfant a maigri, son état général était mauvais ; l'enfant était mal en train ; prurit très vif ; selles de couleur mastic ; urines vertes tachant le drap quand l'enfant urinait au lit, plus de fièvre ; aucune douleur dans l'hypochondre droit, ni à l'épaule droite.

Le 8 janvier, l'enfant est ramenée ; urines moins foncées ; sans albumine, la teinte ictérique va s'effaçant graduellement dit la mère.

Le 16 janvier, aucune douleur hépatique, la coloration jaune des téguments est encore moins marquée ; mais le foie conserve toujours son hypertrophie ; sa surface est lisse, uniforme, n'offre aucune irrégularité, ni saillie anormale ; la rate est légèrement hypertrophiée. Rien au cœur ; l'enfant prend du calomel à dose réfractées, des alcalins et du lait, pas d'albumine.

23 janvier. — Le foie est revu à ses limites normales ; il ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. L'ictère est aussi prononcé que le jour de la dernière visite que l'enfant nous a rendue. Matières fécales légèrement décolorées ; pigments dans les urines, pas d'albumine, pas de sucre.

15 février. — Pas d'albumine, les matières fécales ont repris leur coloration normale, le foie est rentré dans les limites normales, pas de fièvre. Rien au cœur et aux poumons, l'enfant va régulièrement à la selle. Durée : cinq mois.

OBSERVATION IV (Rendu)

M. C..., âgée de treize ans.

Ne présente rien de bien intéressant de ses antécédents héréditaires ; née prématurément (à 8 mois) de parents bien portants ; elle a deux frères, l'un de quatorze ans, l'autre de sept ans, tous deux bien portants. A été élevée au sein jusqu'à l'âge de huit mois, a eu la coqueluche à deux ans, la rougeole et la varicelle à quatre ans.

A l'âge de huit ans, notre petite malade a été soignée pour une gastrite ; elle, souffrait alors beaucoup de la tête et avait des douleurs violentes au creux épigastrique ; à chacune de ces crises douloureuses, les urines étaient très foncées et déposaient beaucoup.

En mai 1907, la malade a eu une petite crise consistant en douleurs épigastriques avec vomissements ; elle n'avait pas d'irradiations douloureuses à l'épaule droite ; cette crise a été très courte ; mais à la suite l'enfant a eu un ictère très net avec décoloration des matières qui a duré une huitaine.

Au milieu de décembre après avoir mangé des tripes à la mode de Caen, elle a été prise dans la soirée de vomissements et de douleurs épigastriques sans irradiations à l'épaule droite ; il ne semble pas qu'il y ait eu de fièvre à ce moment ; à la suite de cette crise, l'ictère s'installa peu à peu sans fièvre.

Vers, fin janvier, l'enfant présenta des accidents fébriles avec de très grandes oscillations thermiques de 37 à 40 degrés.

Cette situation se maintenant sans modifications, le médecin qui soignait l'enfant, l'envoya à l'hôpital des Enfants-Malades (Service du Dr Comby).

A l'entrée de la malade on constate un ictère très prononcé de la peau et des muqueuses, la peau présente une teinte olivâtre très accentuée, les conjonctives sont fortement colorées ; les matières fécales sont absolument décolorées, mais bien moulées et plutôt dures.

Urines suffisamment abondantes ; hautes en couleur ; contiennent en abondance des pigments biliaires (surtout bili-

rubine) ; donc légère quantité d'albumine ; 22 grammes d'urée, 4 grammes de chlorures ; la quantité d'urée est donc à peu près normale, tandis que le taux de chlorure est diminué (alimentation lactée depuis janvier probablement en cause).

Foie abaissé de 1 à 2 centimètres ; est extrêmement gros ; de forme absolument régulière, sans bosselures ; aucune douleur à la palpation ; pas de réseau veineux particulièrement développé à son niveau, ni autour de l'ombilic, pas d'œdème de la paroi.

Rate légèrement augmentée de volume; percutable sur une hauteur de 6 centimètres environ dans la ligne axillaire gauche ; on ne la sent pas ;

Langue sale, haleine un peu fétide ; aucun trouble gastrique.

Cœur normal ; pas de souffle ; on sent une légère impulsion de la pointe donnant par moment l'impression d'un pseudo-bruit de galop ; pas de bradycardie ; le pouls semble suivre les oscillations de la fièvre ; 116 pour température de 38 degrés.

Température oscille entre 27 et 40 degrés. Rien aux poumons.

Etat général assez altéré ; il s'est produit un amaigrissement notable depuis le début des accidents ictériques ; la faiblesse n'est cependant pas très marquée ; pas de prurit ; ophtalmo-réaction à la tuberculine négative.

En somme, on se trouve en présence d'un ictère par rétention avec hépatomégalie et accidents d'angiocholite et d'infection ; quant à la cause de l'angiocholite elle nous échappe actuellement.

Examen de M. Broca qui conclut à l'opportunité d'une intervention chirurgicale, qui est faite le 24 février [... vésicule très distendue ; l'exploration du doigt du canal hépatique et du cholédoque ne permet pas de sentir le moindre calcul ; quelques ganglions au hile du foie ; quelques autres plus bas sur le cholédoque, qui ne semblent pas malades. Abouchement de la vésicule à l'angle interne de la plaie. Ouverture le 27 février. Drainage : pus ; les jours suivants il s'écoule de la bile infectée.]

2 mars. — Il n'y a plus de température ; les matières se

recolorent progressivement ; depuis le foie diminue rapidement ; amélioration de l'état général...

13 mars. — Matières normales.

19 mars. — La malade sort ; fistule fermée.

25 mars. — Plus d'ictère ; selles normales, état général excellent...

En somme, guérison rapide et rétablissement spontané de la perméabilité du cholédoque par simple drainage des voies biliaires à travers fistule vésiculaire.

OBSERVATION V

B. M... (Salle Parrot), treize ans et demi. Poids 38 kg. 100 à l'entrée, est amenée à l'hôpital parce qu'elle présente de l'ictère.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère bien portante ; pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Rien de particulier.

Le 30 novembre dernier l'enfant a souffert de violentes coliques ; elle se tordait, se pliait en deux, ce qui calmait ses douleurs ; pas d'excès alimentaires la veille ou l'avant-veille ; ni vomissements, ni diarrhée ; les urines étaient très foncées et tachaient le linge ; les selles étaient décolorées.

2 décembre. — Amélioration ; le 3, l'enfant est retournée à l'école.

4 décembre. — Fatigue générale, nervosité, céphalée.

5 décembre. — Apparition de l'ictère ; entrée à l'hôpital le 8.

9 décembre. — On constate un ictère très prononcé, généralisé ; le foie n'est pas très gros ; la vésicule est imperceptible, la rate n'est pas sensiblement augmentée de volume.

L'intestin est rempli de matières ; le point de Mac Burney est sensible à la palpation profonde ; les urines contiennent des pigments et des acides biliaires, de l'urobiline. Cuti-réaction positive.

13 décembre. — L'ictère s'atténue légèrement, l'état général est assez bon.

16 décembre. — Nouvelle poussée d'ictère.

19 décembre. — L'ictère diminue d'intensité, d'une façon sensible.

24 décembre. — Troisième poussée d'intensité, avec urines plus foncées, matières toujours décolorées, argileuses.

27 décembre. — L'ictère diminue d'intensité, mais les matières sont encore blanches.

30 décembre. — Polyurie ; matières légèrement colorées ; l'ictère s'atténue.

19 janvier. — Urines abondantes, matières recolorées ; diminution progressive de l'ictère ; amélioration générale.

22 janvier. — Polyurie (plus de 2 litres). Crise azoturique.

31 janvier. — La teinte ictérique est encore notable ; l'enfant sort le 1er février.

L'affection a évolué sans grande température ; entre 37°4 et 37°7 (Maxima le 15 janvier).

A noter simplement une petite poussée due à une angine de milieu.

L'enfant qui avait maigri de 2 kilogs le premier mois, pesait à la sortie 37 kgr. 500.

OBSERVATION VI (Phelip)

V... Marie-Louise, quatre ans et demi, vue le 28 mai 1919.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère bien portante, pas d'autres enfants, pas de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein ; bien portante en général ; pas de maladies antérieures.

Début en janvier 1918. — C'est-à-dire il y a un an ; les parents ont constaté l'apparition derrière l'oreille droite d'une petite tumeur du volume d'un pois, tumeur qui n'a fait que progresser. En janvier 1919 apparition d'un ictère franc, cependant que la tumeur carotidienne droite progressait beaucoup.

28 mai 1919. — L'enfant présente un ictère très accentué, presque noirâtre ; elle ne souffre pas, mange bien.

On est frappé par la vue d'une énorme tumeur carotidienne droite, multilobie au niveau de laquelle la peau ictérique n'est pas adhérente, sans circulation veineuse collatérale visible, en palpant on sent la tumeur formée de trois

masses dures non douloureuses, non fluctuantes, non mobiles sur les plans profonds. De ces masses, l'une siège dans la région sous-mastoïdienne, l'une parotidienne refoule le conduit auditif externe ; la troisième occupe toute la région carotidienne droite, dépasse même la ligne médiane.

Au niveau du creux sus-claviculaire droit et gauche on sent de petits ganglions durs, mobiles, indolents.

Pas d'autres masses ailleurs ; rien aux autres groupes ganglionnaires, la rate est normale.

Le foie ne déborde pas ses limites normales, ne peut être palpé ; il n'est pas douloureux.

Les urines sont foncées, riches en pigments biliaires. Les selles sont décolorées. Type d'ictère franc.

La température oscille, assez élevée.

La tumeur grossit chaque jour et l'ictère devient plus foncé.

En examinant le larynx, on le voit normal, mais la trachée est déjetée à gauche de la ligne médiane par la tumeur.

Amaigrissement progressif ; la petite malade succombe le 7 août.

La nécropsie a montré des noyaux cancéreux secondaires au niveau du foie et comprenant les voies biliaires. La tumeur cervicale a été enlevée avec peine ; elle adhérait aux organes profonds du cou ; elle n'a pas été examinée histologiquement.

Il semble s'agir d'une localisation secondaire au foie et aux voies biliaires d'une tumeur primitivement cervicale droite (lympho-sarcome probable).

CONCLUSIONS

L'ictère catarrhal est une affection fréquente de la seconde enfance, révélant souvent une allure épidémique et contagieuse, paraissant influencée par la mauvaise alimentation, le milieu, les causes d'affaiblissement antérieur du foie (héréditaires ou acquises).

L'ictère catarrhal aboutit habituellement à la guérison, mais nécessite toujours une longue convalescence.

La forme prolongée de l'ictère catarrhal n'est pas exceptionnelle ; elle se présente avec le tableau symptomatique de l'ictère chronique par rétention ; elle peut avoir une durée indéterminée et être marquée par des rechutes.

La forme prolongée est surtout intéressante, parce qu'elle soulève chez l'enfant plus encore que chez l'adulte toutes les difficultés des ictères chroniques par rétention.

Dans cette forme, le pronostic doit être réservé, car il dépend à la fois du degré d'insuffisance hépatique comme chez l'adulte et du terrain (débilité, tares, affections antérieures).

Dans la forme prolongée, l'organisme est privé

pendant une longue période de son moyen de défense le plus important. Ce fait, joint aux altérations hépatiques qui peuvent persister après la guérison, peut avoir sa répercussion sur la croissance, l'ossification, le développement ultérieur de l'enfant.

Le traitement, pendant les premières semaines, sera celui de l'ictère catarrhal simple. Mais si la durée de la maladie dépasse cinquante, soixante jours, si l'asthénie et l'amaigrissement persistent, l'intervention chirurgicale devra être envisagée, même si elle n'est pas dictée par les événements.

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Abrami. — Thèse de Paris, 1910.

Abranow. — Beitrage zur Pathogenese des Icterus (Virchow's archiv. f. path. Anat. Berlin, 1905. Bd. Cl., XXXI).

Audibert. — L'ictère catarrhal prolongé (Rev. de Médecine, juin 1907).

Bacalogu. — L'ictère catarrhal (Gaz. des Hôpitaux. Paris, 1899).

Baron. — De l'ictère catarrhal chez les enfants. Th. Paris, 1895.

Baudouin. — Cirrhose tuberculeuse chez un enfant (Touraine méd. Tours, 1902).

Berterini. — Ictericia catarrhal (Prensa med. Argentina. Buenos-Aires, 1916-1917).

Bettmann. — Sur une forme particulière d'ictère chronique. (Münch med. Woch., juin 1900).

Blesschmidt. — Un cas de cirrhose avec splénomégalie chez l'enfant. Th. Fribourg, 1901.

Campani. — Clin. méd. Milano, 1909, XVII, 394.

Carpentier et Syers. — Jaundice ni children accompagnied by temporary elargement of the liver (Lancet. London, 1891).

Castaigne. — Pratique des maladies des enfants, F. III. Le livre de Médecine.

Caussade et Leven. — L'engraissement et l'amaigrissement au cours de l'ictère par rétention. Valeur séméiologique (Soc. méd. Hôp., t. XXVII).

Chauffard. — L'ictère catarrhal (Revue de Médecine, 1885 et 1887 ; Semaine médicale, janvier 1907).

— Des ictères infectieux bénins (Th. Charcot et Bouchard, t. III et V).

Chazal. — Elimination des pigments biliaires par la salive et la sueur dans l'ictère catarrhal (Journ. de Chir. et Méd. Paris, 1906, I).

Chiray et Texier. — Importance et variations de la glycuronurie dans l'ictère catarrhal (Soc. méd. Hôp., avril et juin 1915).

Colon. — Ictericia prolongada (Sem. med. Buenos-Aires, 1903).

Corbel. — De pouls dans les divers ictères. Th. Lyon, 1905.

Descroizilles. — Ictère catarrhal prolongé chez un jeune garçon (Paris méd., 1886).

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, t. II (Semaine méd., juillet 1888).

— Mercredi médical. Paris, 1890 (Gaz. Hôp., Toulouse, 1890).

Ducamp. — Rev. de Médecine, 1890.

Dupré. — Les infections biliaires. Th. Paris, 1891.

Eppinger. — Pathogénie de l'ictère catarrhal (Wien. Klin. Wochensch, 1908).

Ferrand. — Pathogénie de l'ictère (Sem. méd., avril 1895).

Feuillé. — Ictères leucopathiques mixtes (Soc. méd. Hôp., 1910, t. XXVIII).

Fiessinger. — Des canalicules biliaires intercellulaires en hist. path. (Archives de Méd. des enf., 1910).

Frierichs. — Traité des maladies du Foie.

Garnier. — Bulletins Soc. méd. Hôp., 1918.

Garnier et Simon. — Septicémie à microbes anaérobies au cours de divers états infectieux (Soc. méd. Hôp., 1907).

Gautrelet. — Diminution de l'alcalinité du sang et de l'hémoglobine dans l'ictère expérimental (Réunion biolog., Bordeaux, 6 déc. 1904).

Géraudel. — Ictère et sécrétion biliaire (Soc. de Biol., janv. 1906).

GILBERT et DOMINICI. — Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le pneumocoque et le staphylocoque (Soc. Biolog., 24 fév. 1894).

GILBERT et FOURNIER. — Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez les enfants (Rev. mensuelle de Méd. des enfants, juillet 1895).

GILBERT et HERSCHER. — Origine rénale de l'urobiline. Indice de cholémie (Pres. méd., 3 septembre 1902).

GILBERT et LIPPMANN. — De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne (Soc. Biolog., janv. 1904).

GIRODE. — Infections avec ictère (Archiv. gén. de Méd., Paris, 1892).

GOUJON. — L'Ictère dans la syphilis secondaire. Th. Paris, 1896.

GOURDIN-SERVENIÈRE. — De la lithiase biliaire de l'enfance. Th. Paris, 1888.

GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.

GRIFFON. — Rétention biliaire chronique par compression cancéreuse du canal hépatique (B. Soc. anat. de Paris, 1898).

GUILLAIN et RICHET. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par un ictère et un syndrome méningé (Soc. méd. Hôp., oct. 1910).

HARTILL. — Lancet London, 1918.

HAUSHALTER. — Hépatite chronique d'origine infectieuse chez l'enfant (Revue médicale de l'Est, 1898).

HERZENSTEIN (Mlle). — Contribution à l'étude de l'ictère catarrhale prolongé. Th. Paris, 1890.

HOCHE. — Sclérose du foie chez l'enfant (Arch. de Méd. des enfants, nov. 1903).

HOFFMANN. — München med. Wochensch., 1906.

HUEBER. — Deutch. mil. Zeitschrift, 1890.

HUTINEL. — Les Maladies des enfants.

JOMIER et DELION. — L'Ictère catarrhal (Paris méd., 1911-12).

JOHNSON. — Saint-Louis méd. Rev., 1881.

KELSCH. — Nature de l'ictère catarrhal (Revue de Médecine, août 1886).

Lancereaux. — De l'ictère dit catarrhal (Journ. de Méd. int. Paris, 1898).

Legendre. — Soc. méd. Hôp., 1908 et 1909.

Lemierre. — Bacilles paratyphiques et ictères infectieux bénins (Soc. méd. Hôp., 1910).

Lereboullet. — Les cirrhoses biliaires. Th. Paris, 1902.

Merklen. — Th. Paris, 1900.

Minkowski. — Sur la pathogénie de l'ictère catarrhal (Zeitschrift fur Klin med. L. V., p. 34). Ikterus et Leberinsuffisenz (Deutch Klin. Berlin, 1905).

Mongour. — Le liquide céphalo-rachidien dans les ictères choluriques (Soc. de Biologie, 1904-1905).

Mossé. — Accidents de la lithiase biliaire. Th. Agrég., 1880.

Muller. — Recherches sur l'Ictère (In zeit fur Klin. med., 1887).

Netter. — Bull. Soc. méd. Hôp., 1910 et Archiv. gén. de méd., 1884.

Netter et Ribadeau-Dumas. — Les paratyphoïdes dans l'étiologie des ictères fébriles (Soc. de Biologie, novembre 1905).

Niemeyer. — Pathologie interne, t. I.

Nobécourt. — Précis de médecine infantile.

Ovozza. — Ictère et syphilis héréditaire (Archives des enfants, juin 1905).

Parmentier. — L'Ictère catarrhal (Gaz. des Hôp., 1887).

Rendu. — Observation d'un cas d'angiocholite suppurée chez un enfant (Archives de Méd. des enfants, 1908).

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, t. III.

Robson. — Catarrhe pancréatique et pancréatite interstitielle dans leurs rapports avec l'ictère catarrhal et la glycosurie (Surgery, gynec. and obst., janv., 1908).

Roger. — Sur quelques maladies infectieuses (Rev. de méd., 1900).

Roques et Nové-Josserand. — Ictères hémolytiques acquis. (Progrès medical. Paris, 1909, t. XX).

Sacquepée et Fras. — Pathogénie de l'ictère catarrhal. Rôle

des bacilles typhiques et paratyphiques (Soc. de Biol., nov. 1905).

Senator. — Berliner Klinik, fasc I.

Siredey. — Contrib. à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses (Rev. de Méd., 1886).

Sommer. — Uber Ikterus catarrhalis in Kindesalter. Kiel, 1896).

Still. — Jaundice in children (Clin. J. London, 1901).

Thursfield. — Proc. Roy Soc. med. Londres, 1911-1912 (Sect. stud. children).

Valassopoulo. — Soc. méd. Hôp., t. XXVI).

Voisin (R.). — Ictère émotif (Journ. de Méd. de Paris, 18 avril 1908).

Wendel. — A contribution to the symptomatology and diagnosis of cholelithiasis in infancy and in children (Med. rev. New-York, 1898).

Winslow. — Infantile jaundice (Hosp. Bull. Univ. Maryland. Baltim., 1910).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. Paris — 4527-20